Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Zur Symptomatologie der Meningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Feldgen,

Medizinalpraktikant aus Barmen.

Kiel 1910.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Zur Symptomatologie der Meningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Feldgen,

Medizinalpraktikant aus Barmen.

Kiel 1910.

Druck von H. Fiencke.

No. 55.

Rektoratsjahr 1909/1910.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Siemerling,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0067

Die Meningitis tuberculosa beruht auf dem Eindringen von Tuberkelbazillen und Tuberkelgift in die Hirnhäute. Nach Oppenheim und Strümpell ist die Erkrankung immer sekundärer Natur.

Der primäre Herd liegt dann meist in den Lungen, in verkästen Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterialdrüsen, auch im Knochen, Gelenk und Urogenitalapparat. Über den Weg, den das Tuberkelgift nimmt, ist man sich noch nicht ganz einig. Jedenfalls spricht sehr viel für die Ansicht, daß die Lymph- oder Blutbahn in Frage kommt. Strümpell meint, daß das Virus in den Lymphscheiden des Nerven zum Arachnoidealsack und von hier aus zur Hirnbasis gelangt. Die Lymphbahnen kommen in Frage, wenn es sich direkt um den Meningen benachbarte tuberkulöse Herde, wie z. B. Caries der Schädeldecke handelt. Meistens geht der Weg wohl durch die Blutbahn.

Das erklärt auch die Anordnung der miliaren Knötchen längs der arteriellen Gefäßverzweigungen. Die Verbreitung des Prozesses wird, wie nach vielen Untersuchungen über Lumbalflüssigkeit mit ziemlicher Sicherheit erwiesen ist, durch den Liquor cerebrospinalis vermittelt.

Anatomisch-pathologisch charakterisiert sich die Erkrankung durch eine Eruption miliarer Tuberkel in den weichen Hirnhäuten, dann durch das Auftreten eines serofibrinösen sulzigen Exsudates. Dieses breitet sich hauptsächlich an der Hirnbasis, in der Gegend des Chiasmas aus. Von dort erstreckt sich der Prozeß bis auf die basale Fläche der Medulla oblongata, geht dann auf's Kleinhirn und meist

auch auf die Rückenmarkshäute über. Die Convexität des Hirns ist seltener betroffen. Meistens ist das Gehirn durch den Druck des meningialen Exsudates abgeplattet. In den Ventrikeln entsteht oft ein hydrocephalischer Erguß, der seröser Natur ist, meist durch zellige Beimengungen getrübt, manchmal auch haemorrhagisch ist.

Der Verlauf der Erkrankung ist sehr wechselnd. Meistens haben wir ein Vorstadium, welches je nach dem 1 – 2 Tage, aber auch Wochen dauern kann. Man hört oft, besonders bei Kindern, daß sie eine Infektionskrankheit durchgemacht hätten und sich von dieser nicht so recht erholen konnten, bis dann plötzlich Symptome auftreten, die über den Ernst der Erkrankung keinen Zweifel lassen. Von den Initialsymptomen sind es meistens Klagen über Kopfschmerzen, schlechten Schlaf und Appetit. Dann folgen schwerere Erscheinungen, das Sensorium ist stark getrübt, die Kranken reagieren schlecht oder garnicht mehr und haben leichtes Fieber. Dazu treten Symptome von Seiten der Augeninnervationen. Der Okulomotorius, Abducens und Trochlearis werden in Mitleidenschaft gezogen. Es resultiert daraus Ptosis, Pupillenverengerung, Strabismus, verminderte oder ganz aufgehobene Reaktion auf Lichteinfall und Convergenz. Ophthalmologisch läßt sich oft Stauungspapille diagnosticieren. Auch Chorioidealtuberkel sind häufig zu erkennen, die natürlich einwandsfrei die Diagnose sichern. Von anderen Nerven wird oft der Facialis betroffen. An den Extremitäten werden nicht selten Monoplegien und Hemiplegien beobachtet. Diese können unter Umständen, wenn andere Symptome fehlen oder gering ausgebildet sind, einen wesentlichen Faktor zur Feststellung der Diagnose darstellen. Nackensteifigkeit findet sich häufig, doch kann sie auch ganz fehlen. Ihr Vorhandensein ist nach Quincke eine Folge des vermehrten Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit und zwar auf dem Wege direkter mechanischer Einwirkung.

Die Reflexe sind meist erhöht, später vermindert oder ganz erloschen. Merkwürdig ist, daß im Gegensatz zu der epidemischen Cerebrospinalmeningitis die Temperatur nur wenig gesteigert ist. Sie beträgt selten mehr wie 38—39°.

Gegen Ende der Krankheit kommen allerdings starke Abweichungen vor, tiefes agonales Sinken, aber auch sehr hohes Ansteigen der Temperatur. Der Puls, der im Anfang erheblich verlangsamt war, wird klein und frequent. Dazu tritt tiefes Koma und meistens völlige Reaktionslosigkeit der Pupillen ein.

Die Meningitis tuberculosa zeigt eine Praedisposition für das Kindesalter. Daß beim Kinde die Disposition der Meningen für die Tuberkulose größer ist wie beim Erwachsenen, hat wohl darin seinen Grund, daß im Kindesalter ein größerer Saftreichtum und eine lebhaftere Cirkulation in dem Subarachnoidealgewebe besteht und die Tuberkelbazillen infolgedessen einen günstigeren Nährboden finden.

Die Prognose ist äußerst schlecht. Es sollen allerdings Befunde vorkommen, die auf Anfänge einer Rückbildung des Prozesseshin deuten, wie Schwinden des Exsudates, fibröse Umwandlung der Tuberkel und fibröse Verdickung der Meningen und ihrer Umgebung (Schmaus). In praxi kommen aber Heilungen so gut wie garnicht vor. In der Litteratur sind nur ganz vereinzelte Fälle von Heilungen beschrieben, von denen der eine, von Freyham mitgeteilte, erwähnenswert ist, weil hier Tuberkelbazillen in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen waren, also ein Zweifel über die tuberkulöse Natur der Erkrankung nicht bestehen konnte. Die Schwierigkeit für die Heilung besteht nach Schultze darin, daß von dem primären Herd immer neue Tuberkelbazillen in die Cerebrospinalflüssigkeit und in die Meningen gelangen.

Die Diagnose begegnet häufig großen Schwierigkeiten. Hirntumor und Hirnabszess können ganz ähnliche Symptome verursachen. Hier bietet der Nachweis eines schon bestehenden tuberkulösen Herdes einen Anhaltspunkt. Bei Kindern kann auch der akute Magen und Darmkatarrh Ähnlichkeit mit dem Initialstadium einer Meningitis tuberculosa haben, doch haben wir bei ersterem keine Verlangsamung des Pulses. Am wesentlichsten ist wohl der Unterschied der Meningitis tuberculosa von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Ein wichtiger Unterschied ist hier der Herpes labialis, der bei der letzteren Erkrankung fast nie fehlt. Dann ergeben

auch die Punktionsflüssigkeiten Unterscheidungsmerkmale. Bei der tuberkulösen Erkrankung finden wir oft, allerdings nicht immer, an zelligen Elementen in der Hauptsache Lymphocyten, bei der Cerebrospinalmeningitis dagegen Leukocythen. Der Nachweis von Tuberkelbazillen aus der Spinalflüssigkeit sichert natürlich die Diagnose. Nicht immer verläuft die Meningitis unter diesen geschilderten typischen Symptomen. Namentlich beim Erwachsenen kommen eine Reihe von Fällen vor, die anscheinend bis zum letzten Lebenstage latent blieben. In anderen Fällen treten Symptome auf von deliranten Zuständen, von Erregungszuständen und und paralytischen Zufällen, die das Bild einer Psychose vortäuschen können. Auch in unserem Falle, der auch durch sonstige Abweichungen Interesse gewinnt, traten zunächst Erscheinungen geistiger Verwirrtheit in den Vordergrund.

Krankengeschichte.

Name: St.

Alter: 31 Jahre.

24. IV. 09. Nachmittags 4 Uhr wird Patient von der Mediz. Klinik gebracht. Pat. liegt ruhig auf der Bahre, fixiert nicht, Bulbi und Kopf sind nach rechts gewandt. Etwas Nackensteifigkeit vorhanden. Pat. faßt nichts auf, murmelt vor sich hin (spontan) mehrere Male das Wort »Ernst, geh in den Grogkeller«. Häufiger Singultus. Temperatur: 37,8°. Pat. ist stark abgemagert, hat blasses phthisisches Aussehen. Augen weit geöffnet, derer Blick, von Zeit zu Zeit suchend nach verschiedenen Richtungen gewandt. Pat. ruft häufig laut »Karl Ständer«. Mund halb geöffnet. Langsame Bewegungen mit Zunge und Unterkiefer. Schädel auf Beklopfen anscheinend empfindlich. Starker Widerstand beim Versuch den Kopf passiv zu drehen und zu beugen, dabei schmerzloses Verziehen des Gesichts.

Kopfmaße: 57, 15, 18.

Keine Narben zu finden. Pupillen mittelweit, gleich, nicht ganz rund.

Reaktion auf Licht ++.

Reaktion auf Convergenz ++.

Augenbewegungen ++.

Nach links werden die Bulbi nicht ganz in Endstellung gebracht. Pat. befolgt die Aufforderung, einem Gegenstand zu folgen, erst auf wiederholtes Anrufen.

Conjunktival- und Cornealreflex positiv.

VII. symetrisch.

XII. Spur nach rechts, stark gerötet. Pat. befolgt die Aufforderung die Zunge zu zeigen, erst nach langem Zureden. Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Zäpfchen in der Mitte des Rachens, blaß. Rachenreflexe schwach auslösbar. Entschiedene Steifigkeit des Kopfes bei Vor- und Seitwärtsbewegungen. Pat. spricht langsam, etwas bulbär. Hände kühl, etwas blaurot. Kein wesentlicher Tremor.

Reflexe der oberen Extremitäten beiderseits lebhaft. Beide Arme werden aktiv gehoben. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht.

Abdominalreflex und Kremastereflex schwach auslösbar. Hochgradige congenitale Klumpfüße. Kniephaenomen sehr lebhaft. Patellarklonus eben angedeutet.

Zehen stehen plantarwärts. Bei Versuch passive Bewegungen im Kniegelenk auszuführen, aktiver Widerstand. Beide Beine werden aktiv gehoben. Bei leichten Nadelstichen heftiges Zusammenzucken und laute Schmerzäußerung.

Puls: 48, regelmäßig, gespannt, mittelkräftig.

Arterie etwas rigide. Herztöne rein.

Auf den Lungenspitzen Bronchialatmung.

Nach langem Zurufen antwortet Patient mit »ja«. Pat. liegt bei der Untersuchung in benommenem Zustand auf dem Rücken, anwortet meistens nicht, befolgt Aufforderungen nur zum Teil. Auf Befragen gibt Patient an: Name: St. Bei Vorzeigung von Gegenständen (Messer): wird erkannt; (Uhr): Pat. sieht sie lange an, stöhnt. Nach langem Zureden sagt er »Taschenuhr«. Pat. klagt über Kopfweh, sonst hat er über Schmerzen nicht zu klagen. Nackenmuskulatur druckempfindlich, bei Zusammenpressen der Waden verzieht er etwas das Gesicht. Oberschenkel stark druckempfindlich.

Weitere Fragen werden nicht beachtet, auch nicht Händeklatschen. Der Kranke bewegt leise die Lippen (kennen

Sie mich?) — (Spontane Äußerungen).

Stellen Sie einmal an (was?) — — — — — — —

Stellen Sie das Ding wieder an

(Was für ein Ding?) — — — die Lampe »Nun Herr Bruno, Freund mal reinkommen«.

(Wer ist der Bruno?) »Karl Ständer«. Auf viele Fragen keine Antwort. Pat. fixiert nicht, hört nicht auf Händeklatschen. Nach langem Zurufen antwortet er »ja«, spricht unverständlich. Auf Fragen, mit wem er spreche, anwortet er »ja«. (Spontan): Augenblicklich soll er mal wieder reinkommen, wir werden mal sehen. Darauf wieder die Mundbewegungen. Ruft dann: Du Du Anni. Liegt regungslos auf dem Untersuchungstisch.

Abends: Pupille links Spur größer, wie rechts.

Reaktion auf Convergenz positiv, aber etwas träge.

Lumbalpunktion:

Der Druck des Liquor cerebrospinalis beträgt 210 mm Nachdem ca. 10 ccm abgelassen sind, beträgt der Druck 170 mm. Punktion abgebrochen. Liquor nicht merklich getrübt, nach Centrifugieren dünne weißliche Schicht am Boden. Keine Spontangerinnung, aber nach Stehenlassen haben sich in den oberen Schichten einige weißliche Flocken gebildet. Mit Magnesiumsulfat zu gleichen Teilen filtriert und gekocht: deutliche Trübung.

Es ergibt sich deutliche Leukocytose.

25. IV. Pat. dauernd benommen. Vormittags starker und häufiger Singultus. Nacken bei Bewegungen steif und schmerzhaft. Bulbi sind in dauernder Bewegung, gehen aber nicht symmetrisch hin und her. Puls 37,5 und 38,3.

26. IV. Leib nachmittags sehr aufgetrieben, schmerzhaft. Pat. trinkt nach Fütterung, reagiert nicht auf Anrufen. Pupillen links größer als rechts, Kniephänomen positiv. Puls: 37,5 und 38,2.

27. IV. Pat. schluckt heute nicht mehr. Puls: 37,2. Cornealreflex vormittags noch leicht positiv, nachmittags 1/2 4 Uhr Puls sehr klein. Injektion einer Spritze Kampher 0,01.

1/2 5 Uhr Exitus letalis.

Sektion:

Mittelgroße männliche Leiche von sehr reduziertem Ernährungszustande. Totenflecke an Rückseite des Körpers und an den Streckseiten der Extremitäten reichlich vorhanden.

Schädel: Diploe erhalten. Dura gespannt. Im Sinus longitudinalis Spuren von geronnenem Blut. Hirnwindungen abgeplattet. Pia verdickt, links hyperämisch. In der Fossa Sylvii und auf den Hemisphären links gelbliche Knötchen. Vor und hinter dem Chiasma gelbliche Massen. Pia an der Basis verdickt.

Brust: Linke und rechte Lunge mit der Pleura allenthalben verwachsen, besonders an den Spitzen und Rückseiten. Die Spitzen lassen sich lösen. In den Pleuraräumen geringe Mengen blutig gefärbter Flüssigkeit, desgleichen im Herzbeutel. Rechte Lunge an Zwerchfellkuppe verwachsen, sodaß Herausnahme ohne Substanzverlust nicht möglich ist. Lungen ziemlich groß, bläulich schiefrig verfärbt. Consistenz derb, läßt zahlreiche Knoten und Knötchen durchfühlen. Luftgehalt gering. An der linken Lungenspitze eine etwa wallnußgroße Caverne, unterhalb derselben mehrere kleinere zerfallene Cavernen. Blutgehalt gering. Auf dem ganzen Durchschnitt braungelbe Knötchen in verschiedenen Größen. Der linke Unterlappen etwas hyperämisch. Auf dem Durchschnitt gleichfalls sehr viele Knötchen, die nach abwärts zu etwas abnehmen.

Rechte Lunge im Allgemeinen dasselbe Bild, wie links, nur daß sich im Oberlappen eine viel größere mindestens hühnereigroße Caverne befindet.

Herz: Aus dem rechten Ventrikel und Vorhof kommt flüssiges, schwammiges Blut. Linker Ventrikel sehr eng. Muskel stark hypertrophisch. Rechts Ventrikel stark dilatiert, Muskel stark atrophisch. An der Aorta verschiedene ateromatöse Veränderungen. Klappen frei Bronchialdrüsen stark geschwollen, verkäst. Hals und Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Milz: Um die Hälfte vergrößert, weich, sonst ohne Befund.

Leber: Auf dem ganzen Durchschnitt gelb verfärbt. Fettige Degeneration.

Nieren: Etwas hyperämisch, sonst ohne Befund.

Magen: Muskel und Schleimhaut sehr dünn.

Darm: Aufgetrieben, stark lufthaltig.

Appendix: verwachsen.

Das was an unserem Patienten zunächst in die Augen fällt, sind die Erscheinungen starker geistiger Benommenheit. Das ganze Gebahren des Kranken, seine Apathie, [dann die seltsamen gleichförmigen Bewegungen mit Zunge und Unterkiefer], die Reaktionslosigkeit auf äußere Eindrücke machen auf den ersten Blick den Eindruck einer schweren Beteiligung der Psyche. Die weitere Untersuchung läßt stark entwickelte Nackensteifigkeit, ausgeprägte Hyperaesthesien, bedeutende Verlangsamung des Pulses erkennen und gibt damit einen Hinweis auf eine meningiale Erkrankung, die wegen des Lungenbefundes und des ganzen phthisischen Habitus des Pat. unschwer als tuberkulöse Erkrankung der Meningen gedeutet werden mußte. Das Ergebnis der Lumbalpunktion war allerdings nicht sehr charakteristisch. Wir finden in unserem Falle eine starke Leukocythose, während man sonst meist bei derartigen tuberkulösen Prozessen überwiegend Lymphocyten hat. Doch kommt auch bei Tuberkulose Leukocythose vor. Daß in der Lumbalflüssigkeit keine Tuberkelbazillen gefunden wurden, ist ebenfalls nichts außergewöhnliches und spricht nicht gegen die Diagnose. Auffällig ist das verhältnismäßig geringe Betroffensein der Augeninnervationen. Bei der ersten Untersuchung sind beide Pupillen noch gleich weit, sie reagieren auf Licht und Convergenz, nur in der Augenbewegung ist eine leichte Störung eingetreten, indem die Bulbi nach rechts nicht ganz in Endstellung gebracht werden können. Auch der Facialis, der sonst leicht in Mitleidenschaft gezogen wird, ist in unserem Fall intakt. Der Hypoglossus dagegen etwas betroffen, die Zunge kann nicht grade herausgestreckt werden. Am letzten Tage wird die linke Pupille etwas größer als die rechte, es tritt auch etwas Divergenz bei den Augenbewegungen auf, aber die Reaktion auf Convergenz ist noch, wenn auch etwas träge, vorhanden.

Selbst kurz vor dem Tode ist der Cornealreflex noch auszulösen. Diese Veränderungen sind verhältnismäßig geringfügig zu den schweren Schädigungen, die wir sonst bei diesem Krankheitsbild zu sehen gewohnt sind.

Die Sektion bestätigt die Diagnose vollständig. Im Gehirn zeigten sich die typischen Veränderungen in der Fossa Sylvii und an der Gehirnbasis. Den Ursprung der Infektion haben wir in den Lungen zu suchen, in denen sich bedeutende tuberkulöse Veränderungen ergeben. Auf dem Querschnitt zeigen sich tuberkulöse Granulationen und vor allen Dingen sind es wohl die Cavernen, durch deren Zerfall die größte Gelegenheit für Weiterinfektion geboten wurde. Daß die übrigen Organe von der Tuberkulose frei blieben, ist zu bemerken, da in den meisten derartigen Fällen eine Miliartuberkulose fast aller Organe eintritt.

* * *

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die freundliche Überlassung des Falles und für die gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Auflage. 1902.

Schultze: Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. 1901.

Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie. 1907.

v. Mering: Lehrbuch der inneren Medizin. IV. Auflage. 1905.

Schmaus: Grundriß der pathologischen Anatomie. VIII. Auflage. 1907.

Eulenburg: Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.

Deutsche Med. Wochenschrift, Jahrgang 94 und 96.

Lebenslauf.

Ich wurde am 8. Dezember 1884 als Sohn des Bauunternehmers Ludwig Feldgen und seiner Ehefrau Laura, geb. Müggenburg, zu Barmen geboren. Confession evangelisch. Nach neunjährigem Besuch des Humanistischen Gymnasiums bestand ich Ostern 1903 das Abiturientenexamen. Meine medizinische Ausbildung erhielt ich an den Universitäten Heidelberg, Bonn, Kiel und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Februar 1906 in Bonn, das medizinische Staatsexamen in München im April 1909. Meiner militärischen Dienstpflicht genügte ich im 1. Halbjahr in München beim VII. Feld-Art.-Reg. Prinzregent Luitpold.

Seit dem 1. September 1909 bin ich in der Königl. Universitäts-Klinik in Kiel für Haut- und Geschlechtskrankheiten als Medizinalpraktikant tätig.